Meningitis tuberculosa.

Ein Beitrag zur Kenntnis derselben.

.....

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg in Breisgau

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

von

JOSEPH MIDDEL

aus Siedenstein in Westfalen.

.....

1913

Wuppertaler Akt.-Druckerei, Elberfeld.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg in Breisgau.

Dekan: Geh. Hofrat Prof. Dr. Axenfeld.
Referent: Prof. Dr. Salge.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545322_0056

Die Meningitis tuberculosa trägt diesen Namen erst seit 1830. Denn damals fand man die typischen Tuberkeleruptionen besonders an der Basis des Gehirns. Man beobachtete „Flecken von einer gelblichen Farbe, welche oft den Eintritt der großen Gefäße in die fossa Sylvii, das Chiasma und andere Teile auf der Basis umgeben. . . . Diese gelbe Masse ist offenbar jener der Tuberkelinfiltrationen in andern Organen ähnlich. . . . Unter dem Mikroskope fanden sich oft viele, sehr kleine, graulichte, halbdurchsichtige Körner, jenen ähnlich, die man unter der Pleura oder dem Peritonaeum skrophulöser Kinder findet" (Fränkel.) Man sieht, wie richtig man schon bald nach der Entdeckung die Characteristica der Tuberkeleruptionen beschrieben hat und wie auch besonders auf die Aehnlichkeit mit den Tuberkeln „skrophulöser" Kinder hingewiesen ist, deren Identität man erst nach der Entdeckung Koch's durch den gleichen Entzündungserreger nachweisen konnte.

Gleichzeitig macht Fränkel darauf aufmerksam, daß die Meningitis tuberculosa wahrscheinlich den pathologischen Charakter des Hydrocephalus acutus ausmache. Denn vor 1830 bezeichnete man die Meningitis als Gehirnwassersucht. Die einzelnen klinischen Symptome werden im allgemeinen ganz treffend geschildert. So teilt Armstrong in seinem Buche über Kinderkrankheiten (1786) drei Krankengeschichten mit, die einen aufmerksamen, scharfen Beobachter verraten. Ein in seinen Fällen wiederkehrendes Symptom ist, daß „das Weiße der Augen in die Höhe starrte und der Augenstern ungemein erweitert war". Auch berichtet man in einigen Fällen von einer wenige Tage vor dem Tode eintretenden Erblindung, die man, wie

es scheint, durch die Pupillenstare diagnostizieren zu können glaubte. Ganz besonderes Gewicht wird auf die Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus und Vermes gelegt, die aber außerordentlich schwer wäre.

Als anatomisches Substrat der klinischen Erscheinungen bezeichnete man, wie ja auch der Name schon sagte, das in den Hirnhöhlen sich ansammelnde Wasser, „das die Decken der Gehirnhöhlen wie ein Gewölbe in die Höhe gedrängt; und sticht man durch, so springt helles klares Wasser heraus". Als die Ursache dieses Hydrocephalus wird „eine gehemmte Aufsaugung eines wässerichten Dunstes in den Gehirnhöhlen" angegeben. Jedoch fehlte es auch nicht an Aerzten, die für eine entzündliche Aetiologie des Hydrocephalus eintraten (z. B. Schäffer 1803).

Einige Kinderärzte zu Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts scheinen den Symptomenkomplex der Meningitis überhaupt nicht zu kennen, denn ich habe in einigen z. T. größeren Werken weder die Bezeichnung Hydrocephalus oder dergl. noch auch eine den klinischen Erscheinungen entsprechende Beschreibung gefunden.

Es ist nun seit der Entdeckung der Meningealtuberkel eine schier unübersehbare Literatur über tuberkulöse Gehirnhautentzündung erschienen, sei es, daß man die pathologisch-anatomischen Veränderungen zum Gegenstande der Untersuchung machte, sei es, daß man die Diagnose durch Auffinden neuer Symptome zu sichern suchte oder Eigentümlichkeiten und Besonderheiten im Verlauf publizierte, Statistische Erhebungen zur Feststellung der Häufigkeit und des Wertes der einzelnen Symptome für die Diagnose sind nur relativ wenige erschienen. Ich werde deshalb gerade diesem Punkte meine besondere Aufmerksamkeit zuwenden, dann aber auch andere hier in den letzten vier Jahren in der Kinder- und medizinischen Klinik be-

obachtete Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufs gebührend berücksichtigen.

Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose gehen so oft parallel nebeneinander her, daß es unnatürlich erscheinen würde, die Miliartuberkulose hier völlig außer acht zu lassen. Es ist ja vielleicht nur ein Spiel des Zufalles, daß bei einer Dissemination der Tuberkelbazillen das Gehirn nicht affiziert wird, ebenso wie eine tuberkulöse Meningitis nur verhältnismäßig selten ohne Miliartuberkulose in den übrigen Körperorganen gefunden wird. Ich werde deshalb bei Besprechung der Ursachen, der Altersdisposition etc. auch die hier beobachteten Miliartuberkulosen ohne Affektion des CNS hinzuziehen und später bei der Symptomatologie, Therapie und pathologischen Anatomie nur die Meningitisformen eingehend besprechen.

Es kamen während der letzten vier Jahre im ganzen 57 Miliartuberkulosen, darunter 46 Meningitisfälle zur Beobachtung. Diese verteilen sich auf die einzelnen Altersstufen folgendermaßen:

Lebensjahr	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
M	2	3	—	1	3	1	1	3	—	1
W	(1)	2	—	3	2	2	—	1	—	2
Sa.	3 (1)	5	—	4	5	3	1	4	—	3

Alter	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80
M	15	3	1	2 (1)	1	1	(1)	1
W	13 (1)	6 (1)	6 (2)	1	(1)	(1)	2 (1)	(2)
Sa.	28 (1)	9 (1)	7 (2)	3 (1)	2 (1)	2 (1)	3 (2)	3 (2)

Eingeklammerte Zahlen = Miliartuberkulose ohne Meningitis.

Wie aus obiger Tabelle hervorgeht, sind die beiden Geschlechter in den einzelnen Dezenninen ungefähr gleich stark vertreten. Ein größerer Unterschied macht sich nur im 3. Jahrzehnt bemerkbar, wo die Morbidität der Männer nur 1, die der Frauen aber 6 beträgt. Es ist das insofern von Bedeutung, weil bei den Frauen in diesem Alter oft eine Noxe einsetzt, die für die tuberkulös Erkrankten die schlimmsten Folgen haben kann; ich meine die Gravidität und Geburt. Es sind tatsächlich unter diesen 6 im Alter von 21—30 Jahren 3, die kurz vorher einen partus durchgemacht haben, und wo dann direkt im Anschluß daran eine Progredienz des tuberkulösen Prozesses und schließlich eine miliare Aussaat der Tuberkelbazillen erfolgte. Doch davon weiter unten! Ein geringerer Unterschied macht sich in der 2. Dekade bemerkbar, wo beim weiblichen Geschlecht drei Todesfälle mehr vorkamen. Es ist dies wahrscheinlich auf die während der Pubertätsjahre so oft vorkommenden Störungen im weiblichen Organismus, besonders auf die Chlorose zurückzuführen. Auch Fischer konnte in seiner Statistik eine größere Mortalität der Frauen an Meningitis im 2. Jahrzehnt feststellen, und auch er glaubt, daß „die Phase der geschlechtlichen Entwicklung" in diesem Alter als Ursache anzuschuldigen sei.

Wie auch aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, ist die Meningitis tuberculosa hauptsächlich eine Kinderkrankheit; Erwachsene werden viel seltener davon befallen. Es kamen bis zum 14. Jahre 31 Meningitisfälle vor, während nach dem 15. Jahre nur 15 Fälle beobachtet wurden. Es wird meistens als Grund angenommen, daß die Epithelien des Kindes viel durchlässiger sind als die des Erwachsenen und die Tuberkelbazillen leichter durch die Gefäßwände ins Blut gelangen könnten. Es ist jedoch überhaupt noch unentschieden, ob die Tuberkelbazillen durch das intakte Epithel hindurch zu wandern vermögen oder ob erst eine lokale Läsion ihnen den Weg ebnen muß. Es liegt näher, die Erklärung für das häufigere Vorkommen im Kindesalter in der Beschaffenheit der Lymphbahnen des Kindes zu suchen. Denn diese sind beim Kinde viel weiter und durchlässiger und können deshalb leichter eine Generalisierung der Tuberkulose vermitteln. Mit zunehmendem Alter werden die Lymphbahnen hauptsächlich der Lunge und der Bronchialdrüsen (von wo aus die Dissemination meist erfogt) durch Kohlenstaub etc. förmlich verschlossen, sodaß die Tuberkelbazillen allein aus mechanischen Gründen sich nicht so leicht ausbreiten können. Wahrscheinlich ist aber auch die Abwehrkraft der bakteriziden Elemente im Kindeskörper nicht so groß wie beim Erwachsenen.

Auffallend ist, daß im 3. Jahre keine Meningitis vorgekommen ist. Ich könnte, da das Material nicht allzugroß ist, keine weiteren Schlüsse daraus ziehen; jedoch fand Brandenberg in Uebereinstimmung damit im 1. Jahre 8, im 2. Jahre 15, im 3. nur 4 und im 4. 35 Prozent Meningitis. Von der Miliartuberkulose berichtet er das gleiche und fügt hinzu, daß auch andere Statistiken (Lorey und Biedert), die mir leider nicht zur Verfügung standen, ein selteneres Vorkommen im 3. Jahre festgesetellt hätten; jedoch hat er

eine Erklärung für diese Erscheinung nicht gegeben.

Die weiter unten zu besprechenden Faktoren, welche das Auftreten einer Miliartuberkulose begünstigen, disponieren das Kind ebensosehr im 3. Jahre wie in den übrigen Kinderjahren, und man muß deshalb den Grund eher in der allgemeinen Infektionsmöglichkeit der Tuberkulose für diese Jahre suchen.

Die Tuberkulose des 1. und 2. Jahres dürfte noch weit häufiger, als es bis jetzt angenommen wird, von direkter Infektion von der Mutter herrühren und zwar durch intrauterine Uebertragung. Wie oft die Tuberkulose angeboren ist, geht am besten aus den Untersuchungen der Plazenten tuberkulöser Frauen hervor. Schmorl und Geipel[1]) fanden unter 20 Plazenten tuberkulöser Frauen 9, welche tuberkulöse Herde und Tuberkelbazillen aufwiesen, darunter 2 Fälle bei initialer Tuberkulose der Frau; Schmorl[2]) konnte ferner von 12 Plazenten 6 mal Tuberkulose nachweisen und Schlimpert[3]) sogar unter 7 untersuchten Plazenten 5 mal. Es läßt sich also bei Tuberkulose der Mutter in 50 Prozent Plazentartuberkulose nachweisen. Es dürfte der Prozentsatz wohl noch höher sein, weil wegen der schwierigen und komplizierten Untersuchung auch einzelne Herde in scheinbar gesunden Plazenten übersehen sein dürften. Es muß angenommen werden, daß ein nicht geringer Prozentsatz der Kinder in den Fällen, wo die Plazenta erkrankt war, auch infiziert zur Welt gekommen ist. Ferner bietet sicher der innige Contact des Kindes mit der tuberkulösen Mutter gerade in der ersten Zeit nach der Geburt eine sehr große Infektionsgefahr für das Kind.

Die Tuberkulose schreitet beim Kinde relativ schnell voran, sodaß die praenatale resp. Contact-Infektion meist schon in den ersten Jahren zur Kata-

[1]) Zit. bei Aronade.
[2]) Zit. bei Aronade.
[3]) Zit. bei Aronade.

strophe führt, während die häufigste extrauterine Infektionsgelegenheit der Kinderjahre, die Schmutzinfektion, erst vom 2. Jahre ab in Frage kommt und erst nach einiger Zeit, wenn die Lymphbahnen und die Barriere der Lymphknoten überschritten sind, sich im Körper weiter ausbreiten und zur Miliartuberkulose führen kann. Die Dauer dieser Latenzzeit dürfte ungefähr ½—1 Jahr betragen und so würde sich das seltenere Vorkommen der Miliartuberkulose im 3. Jahre erklären.

Die Häufigkeit der Meningitis bleibt vom 2.—6. Jahre (mit Ausnahme des 3.) ungefähr gleich und fällt dann mit einigen Schwankungen allmählich. Oppenheim u. a. haben schon darauf hingewiesen, daß die Häufigkeit der Meningitis nach dem 40. Jahre stark abnimmt. Wenn auch Fischer auf Grund der Beobachtungen an dem Leipziger Material dies nicht bestätigen kann, so kann man doch dieselbe Erscheinung auch in dieser Zusammenstellung wahrnehmen. Nach dem 40. Jahre wurden hier nur 4 Meningitisfälle beobachtet, während allein vom 20.—40. Jahre 7 tuberkulöse Gehirnhauterkrankungen vorkamen. Man kann also tatsächlich von einem Seltenerwerden der Meningitis nach dem 40. Jahre sprechen.

Eigentümlich ist das Verhältnis der Miliartuberkulose ohne meningeale Erkrankung zur Meningitis. Trotzdem die Meningitis ja mit zunehmendem Alter an Häufigkeit rapid abnimmt, bleibt sich die unkomplizierte Miliartuberkulose in den einzelnen Dezennien ungefähr gleich, ja nimmt sogar noch zu (s. Tab. pag. 8).

Allerdings habe ich in andern Statistiken Aehnliches nicht gefunden; es ist darin relativ häufig Miliartuberkulose ohne Meningitis im Kindesalter vermerkt.

In nur 11 Fällen = 20 Prozent, ließ sich Tuberkulose in Ascendenz nachweisen, während in 4 Fällen Infektionsgefahr durch Geschwister oder Verwandte bestand. Bei einem ¼ Jahr alten Kinde waren schon

2 Geschwister durch Meningitis dahingerafft, jedoch ließ sich keine Infektionsquelle ermitteln, obwohl sehr wahrscheinlich einer der Eltern latent tuberkulös war.

Von den auslösenden Ursachen der Meningitis läßt sich nicht viel sagen. In 2 Fällen war Pneumonie kurz vorhergegangen, ebenso in 2 andern Morbilli. Pertussis ist keinmal angegeben; jedoch wurden in einem Falle einige Wochen vor dem Ausbruch der Meningitis tagtäglich zahlreiche heftige Hustenanfälle beobachtet, die aber, wenn auch keine echte Pertussis vorgelegen haben sollte, doch zur Verallgemeinerung des Krankheitsprozesses beigetragen haben dürften. Einmal wurde ein drei Wochen vor dem Krankheitsausbruche erfolgter Sturz auf Rücken und Hinterkopf angeschuldigt, ob mit Recht, lasse ich dahingestellt; möglich ist es, wie auch Thiemich annimmt, jedenfalls.

In zwei Fällen war eine Operation vorausgegangen; einmal eine Tubenresektion wegen Tuberkulose, ein andersmal eine Nephrectomie aus demselben Grunde. Da aber die Operationen beide schon ½ Jahr zurücklagen, so möchte ich sie nicht als ätiologisches Moment in Betracht ziehen, wenigstens nicht unmittelbar. Es läßt sich jedoch nicht leugnen, daß gerade durch Operationen eine Verbreitung der Tuberkulose durch Eröffnen neuer Lymphbahnen und Verschleppen tuberkulöser Massen stattfindet. Auch trägt der Blutverlust, die Narkose, die Aufregung vor der Operation weentlich dazu bei, den ohnehin schon labilen Körper noch mehr zu schwächen und gegen eine Allgemeininfektion weniger widerstandsfähig zu machen. Aus einer Statistik Brandenburgs, der Meningitis tuberculosa in 17 Proz. im Anschluß an Operationen bei Knochentuberkulose auftreten sah, erkennt man, welch große Gefahren Operationen an tuberkulös erkrankten Teilen in sich bergen. Eine noch höhere Zahl teilt Eichenberger[1]) mit, der unter 49 Todesfällen an Tuber-

[1]) Zit. bei Brandenberg.

kulose 14 mal Meningitis nach Operationen beobachtete, so daß auf 2—3 Todesfälle an Tuberkulose eine Meningitis nach Operationen kam, während bei Nichtoperierten auf 12 Fälle nur eine Meningitis kam. Diese erschreckend hohen Zahlen sind auf ein Minimum zurückgegangen, seitdem man die tuberkulösen Knochenerkrankungen, wenigstens im Kindesalter, vorwiegend konservativ behandelt.

Dagegen ist in vier Fällen als auslösendes Agens ein vorhergegangener Partus anzusehen Dreimal vergingen erst 5 –8 Wochen post partum, ehe die eigentlichen Krankheitserscheinungen einsetzten. In einem Falle jedoch begannen die Erscheinungen so schnell und stürmisch, daß nach einem foudroyanten Verlauf schon 13 Tage post partum der exitus letalis erfolgte.

Wie Pankow und Küpferle u. a. gezeigt haben, bildet das Austragen und die Geburt eines Kindes bei manifester Tuberkulose eine sehr große Gefahr für die betreffende Person, weil mit 90 Prozent Wahrscheinlichkeit Verschlimmerung eintritt, und in 50 Prozent der Tod in den nächsten Jahren erfolgt.[5])

Der Grund ist einerseits in dem vermehrten Energiegebrauch während der Gravidität zu suchen; der Körper kann die zum Kampfe gegen die Infektion notwendigen Stoffe nicht zu seinem Nutzen verbrauchen, sondern muß sie an den Foetus abgeben. Ferner führt die Geburt bei den ohnehin schon angegriffenen Individuen eine sehr starke Erschöpfung herbei; auch reißt das morsche tuberkulöse Lungengewebe durch den kolossalen Druck während der Preßwehen leichter ein, und es wird so den Infektionserregern Gelegenheit gegeben, sich weiter auszubreiten. Am meisten aber möchte ich die enormen Schwankungen im Blut-

[5]) Aus diesem Grunde leitet die Freiburger gynäkologische Klinik bei manifester Tuberkulose prinzipiell den künstlichen Abort ein, da dann die Chancen, daß die Tuberkulose ausheilt oder jedenfalls nicht in den ersten Jahren ad exitum führt, ungleich günstiger sind, als wenn der Foetus ausgetragen wird.

kreislauf, wie sie durch die Geburt herbeigeführt werden, für die Propagation des Tuberkuloseprozesses verantwortlich machen. Neben diesen mechanischen Ursachen kann auch noch die chemische Veränderung der Blutbeschaffenheit während der Schwangerschaft in Frage kommen, wie Cristofoletti und Thaler u. a. annehmen. Sie wiesen nämlich nach, daß durch die in der Gravidität einsetzende Lipoidämie bezw. Cholesterinesterämie die Vitalität der Tuberkelbazillen gesteigert wird.

Wenn wir also auch in einigen wenigen Fällen eine Infektionskrankheit oder dergl. für das Entstehen der Meningitis anschuldigen können, so bleibt es doch jedenfalls rätselhaft, weshalb nicht häufiger, besonders auch beim Erwachsenen, Miliartuberkulose vorkommt. Wir wissen heute, daß bei Phtisikern im Turban II in ungefähr einem Drittel der Fälle und im Turban III in der Mehrzahl der Fälle die Tuberkelbazillen im Blute kreisen.[1]) Dafür spricht außer dem direkten Bazillennachweis auch die relativ oft vorhandene Ausscheidungstuberkulose der Niere, die in 50 Proz. gefundene Plazentartuberkulose phtisischer Frauen, ferner die öfter vorkommende Knochen- und Gelenktuberkulose etc., die ja doch meist hämatogen entstanden ist. Weshalb entsteht in all diesen Fällen nicht häufiger Miliartuberkulose?

Zum Teil mag es seinen Grund darin haben, daß in den vorerwähnten Fällen die Koch'schen Bazillen doch wohl nicht so zahlreich im Blute vorkommen mögen, als wenn z. B. das Blut andauernd und reichlich von einem in eine Vene durchgebrochenen tuberkulösen Herde mit Infektionskeimen beschickt wird; jedoch dürfte, wenigstens nicht für alle Fälle, dies eine hinreichende Erklärung sein, da die Tuberkelbazillen doch schon sehr zahlreich im kreisenden Blute vor-

[1]) Lippmann fand im strömenden Blute der Phtisiker im II. Stadium in 33 % und im III. Stadium in 53 % die Tuberkelbazillen. Aehnlich lauten die Resultate anderer Untersuchungen.

handen sein müssen, um sie überhaupt nachweisen zu können. Wir müssen da unsere Zuflucht zu einer Disposition des Körpers nehmen, die die Tuberkelbazillen in den einzelnen Organen Fuß fassen läßt, und zwar wird diese Disposition durch eine Schwächung des Körpers irgendwelcher Art herbeigeführt. In unseren Fällen waren es z. B. verschiedene Infektionskrankheiten, dann der partus, das Trauma. Aber es sind in der Mehrzahl der Fälle höchstwahrscheinlich andere kaum wahrgenommene äußere oder innere Einflüsse, die den Bazillen einen geeigneten Nährboden in den Organen vermitteln, sei es, daß sie den Chemismus des Körpers in irgend einer Weise ändern, oder auf andere Art ein Festsetzen der Bazillen ermöglichen.

Aehnlich steht es ja mit der Pneumonie. Der Diplococcus-Fraenkel, der auf der Nasen- und Rachenschleimhaut physiologisch oft nachzuweisen ist, führt auf einmal zu schwerer Pneumonie, oft nach einer Erkältung, manchmal aber auch scheinbar ohne Ursache. Wir müssen da eine Schwächung, eine verminderte Abwehrkraft im Augenblick der Infektion voraussetzen, um diese Erscheinung erklären zu können.

Eine solch leichtere Ursache wird deshalb so selten angeschuldigt, weil sie bei Ausbruch der meningitischen Erscheinungen schon 3—4 Wochen zurückliegen muß. Denn Koch[1]) sah erst 18—19 Tage nach intravenöser Injektion von Tuberkelbazillenkulturen mikroskopisch wahrnehmbare Tuberkel aufsprießen.

Wahrscheinlich spielt auch die Virulenz der Bazillen, die besonders durch eine Schädigung des Körpers gesteigert wird, eine mehr oder minder große Rolle bei der Entstehung der Miliartuberkulose.

Was die Symptomatologie der Meningitis anbetrifft, so war der Verlauf ein sehr verschiedener. Es ist ja auch zu natürlich, daß eine Krankheit, welche bald hier, bald dort an den Meningen lokalisiert ist,

[1]) Zit. nach Thiemich.

welche ferner die verschiedensten Gehirnnerven affizieren kann, nicht immer dieselben Symptome macht und keinen schematischen Verlauf haben kann. Ich werde deshalb im folgenden die relativ häufigste Verlaufsart schildern, und dann nachher auf die verschiedenen Abweichungen und Besonderheiten näher eingehen.

In etwa 20 Prozent der Fälle zog sich das Prodromalstadium über Wochen, ja Monate hinaus. Die Beschwerden bestanden meist in Kopfweh, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, unruhigem Schlaf, Aengstlichkeit, Unlust am Spiele oder an der Arbeit. Ein 12jähriger Knabe klagte schon eine Zeitlang vorher, daß er in der Schule nichts mehr behielte; ein anderer hatte schon ein Vierteljahr vor dem eigentlichen Beginn der Meningitis so starke und anhaltende Kopfschmerzen, daß er sich in der Nervenklinik deswegen behandeln ließ.

Als erstes und konstantes Symptom leiteten Kopfschmerzen und Erbrechen die Reihe der meningitischen Erscheinungen ein. Die Kopfschmerzen, die bei den Erwachsenen immer vorhanden, jedoch bei den kleinen Kindern naturgemäß nicht immer nachzuweisen waren, waren mitunter ganz außerordentlich heftig. Sie wurden vorzugsweise an die Stirn lokalisiert, bisweilen nach dem Hinterkopfe und Nacken ausstrahlend, und hielten meist an, solange das Sensorium noch frei war; aber sie werden auch während der Somnolenz noch angedauert haben, denn es wurde häufiger beobachtet, daß die Patienten nach dem Kopfe faßten, oder daß sie ihrem Schmerze durch Verziehen der Gesichtsmuskeln Ausdruck gaben.

Das Erbrechen war bei Kindern, mit Ausnahme des ersten und teilweise auch des zweiten Lebensjahres, immer vorhanden; bei Erwachsenen trat es in etwa der Hälfte der Fälle auf. Es erfolgte gewöhnlich ganz plötzlich, ohne nausea, und meist bald nach der

Nahrungsaufnahme. Bisweilen konnten nur ganz bestimmte Speisen (Milch) nicht vertragen werden, während das Erbrechen bei anderen Speisen nicht erfolgte oder doch nicht so hochgradig war.

Es gesellen sich dann, falls sie nicht schon vorher auftraten, Unruhe, Müdigkeit, Appetitverlust, Schwindel, Unlusterscheinungen und Obstipation hinzu. Nachdem dies Krankheitsbild einige Tage angehalten hat, treten Reizerscheinungen in den Vordergrund, besonders auf motorischem Gebiete. Der Kranke wirft sich unruhig hin und her. Es besteht Nackenstarre, die sich oft bis zum stärksten Opisthotonus steigert. Dem Versuche, den Kopf nach vorn zu beugen, wird starker Widerstand entgegengesetzt. Der Leib ist kahnförmig eingezogen, die Bauchdecken straff gespannt. Es treten Reizungen im Facialis- und Oculomotoriusgebiet auf. Auch wurde einige Male Trismus und Zähneknirschen beobachtet. Die Arme führen monotone Bewegungen aus, als wenn der Patient etwas greifen wollte. (Flockenlesen etc.). Die Beine sind meist in Contracturstellung, das Kernig'sche Phänomen oft sehr deutlich. Die Patellarreflexe sind erhöht; Fußklonus ist oft auszulösen. Der ganze Körper befindet sich im Zustande der spastischen Erregung, wodurch besonders auch der Gang ein charakteristisches Gepräge erhält. In einigen Fällen kommt es zu tonischen oder klonischen halbseitigen oder vollständigen Krämpfen, die dann bisweilen das Bild ganz beherrschen.

Bemerkenswert ist ferner die allgemeine Hyperästhesie. Bei der leisesten Berührung jammern die Kranken oder stoßen gellende Schreie aus, ja bei einigen rief schon die Entblößung eine starke Reaktion hervor, wahrscheinlich infolge Reizung der sensiblen Nerven durch die vermehrte Wärmeabgabe. Auch gegen Geräusche sowie grelles Licht sind sie sehr empfindlich. Auch die Muskeln, besonders die Adductoren und die Sternocleidomastoidei sind, wie in vielen

Fällen konstatiert wurde, stärker druckempfindlich. Einige Male fand sich starke allgemeine Schmerzhaftigkeit auch ohne besondere mechanische Reizung. Seltener traten die Schmerzen ganz lokalisiert dem Rückgrat entlang auf.

Die Vasomotoren befinden sich im Zustande hochgradiger Erregbarkeit. Die taches cérébrales sind deshalb meist sehr ausgesprochen und oft schon im Beginn der Krankheit nachweisbar. Sicher sind sie nicht immer vorhanden, wie Adam auf Grund seiner Beobachtungen annahm. Auch sind sie kein sicheres diagnostisches Merkmal, da sie sich auch bei verschiedenen anderen Erkrankungen nachweisen lassen. Ferner gehört der schnelle Wechsel der Hautfarbe, der einige Male beobachtet wurde, hierher.

Etwa 5—6 Tage ante mortem tritt ein anderes Bild auf. Die Kranken, die bis jetzt noch bei Bewußtsein waren, oder doch nur teilweise delirierten, werden somnolent und schließlich völlig benommen. Anfangs reagieren sie noch leicht, oft auf bloßes Anrufen hin. Auch kehrt das Sensorium spontan für eine Zeitlang wieder, jedoch findet man zuweilen, daß sie desorientiert sind und z. B. ihre Eltern oder nächsten Verwandten nicht wieder kennen. Die lichten Momente werden aber immer kürzer und spärlicher, und machen bald einer dauernden Benommenheit Platz, aus der sie häufig starke Reize nicht mehr wachzurufen vermögen. Doch dauert dieser Sopor meist nicht bis zum Tode an, sondern oft werden sie einige Zeit vorher wieder anscheinend klar und besonnen. Einige Male wurde wenige Stunden ante mortem eine ausgesprochene Euphorie beobachtet. Die Angehörigen glauben deshalb oft, daß eine wesentliche Besserung eingetreten und der Kranke gerettet sei, und sie ahnen nicht, wie nahe das Verhängnis droht. — Doch ich greife vor. — Während der Somnolenz schwinden die oben geschilderten Reizerscheinungen teilweise,

zum Teil aber bestehen sie fort, wenn auch vielleicht nicht in solcher Intensität, wie vorher. Besonders sind es die motorischen Reizsymptome, welche noch andauern. Bald ist es nur eine motorische Unruhe, die oft auf der einen Seite intensiver ist als auf der andern; bald wird der ganze Körper von Krämpfen befallen; bisweilen ist nur eine einzelne Extremität in einem krampfartigen Zustand. In drei Fällen nahmen die Krämpfe den Jackson'schen Epilepsietypus an, und es ließ sich dann bei der Autopsie eine vorwiegende Beteiligung der Zentralfurche durch sulziges Piainfiltrat oder ein Solitärtuberkel in dieser Gegend nachweisen.

Neben diesen Reizerscheinungen treten allerhand Paresen auf, manchmal bei einem Patienten in bunter Kombination. Während in der einen Muskelgruppe noch Zuckungen oder spastische Contraction bestehen, sind andere Muskelgebiete paretisch oder völlig paralytisch. Besonders häufig sind Facialisparesen oder Paresen einzelner Aeste des Oculomotorius. Auf die letzteren werde ich bei Besprechung der Augensymptome näher eingehen.

Auch im Gebiete der Vasomotoren machen sich die Lähmungserscheinungen bemerkbar. Vor allem wird ungleichmäßige Wärmeverteilung häufig gefunden. U. a. wurde beobachtet, wie bei einer Patientin die letzten Tage vor dem Tode ein Arm viel blasser, aber wärmer war, als der zeitweise zyanotische andere Arm.

Die allgemeine Hyperästhesie hat nachgelassen; der Patient reagiert auf leichtere Reize überhaupt nicht mehr, ja bisweilen ist der Cornealreflex nicht mehr auszulösen. Nur auf den Versuch, den Kopf zu beugen, reagiert der Kranke noch regelmäßig mit Schmerzäußerungen.

Die Temperaturkurve ist wenig charakteristisch, was wahrscheinlich auf die verschiedensten Komplikationen, mit denen die Meningitis sich paart, zurück-

zuführen ist. In den meisten Fällen beträgt das remittierende Fieber eine Zeitlang 37 -38, hält sich dann einige Tage etwas niedriger, steigt dann aber und erreicht kurz vor dem Tode den höchsten Punkt, meist 39°, in 6 Fällen zwischen 40 und 41°; einmal wurde als höchste Temperatur vor dem Tode 41,5 gemessen. Der sog. Trousseau'sche Sattel ist jedoch keineswegs immer vorhanden. In etwa $^1/_6$ der Fälle hielt sich das Fieber um 37—38°, stieg dann aber auf 39 40, um ante mortem wieder herabzusinken. Nur in 2 Fällen erreichte die Temperatur vor dem Tode den tiefsten Stand, einmal sogar 34°.

Die Pulskurve geht der Temperaturlinie ungefähr parallel; etwa in der Hälfte der Fälle schneiden sich die beiden kurze Zeit ante exitum. Es fand sich meist 6—10 Tage vor dem Tode als Hirndrucksymptom (Vagusreizung) eine Verlangsamung des Pulses bis auf 50 pro Minute und Irregularität. Allerdings habe ich einigemale dies Symptom vermißt. Der Puls stieg dann aber regelmäßig an und erreichte in verschiedenen Fällen das Maximum von 180—200 Schlägen pro Minute. Er war dabei meist sehr klein, bisweilen kaum mehr fühlbar. Die Herztätigkeit ist auch bei verlangsamtem Puls meist äußerst labil. Beim Aufrichten des Kranken oder bei Krämpfen steigt die Frequenz des Pulses vorübergehend rapid. So wurde einmal beobachtet, wie bei einem etwa 2 Minuten dauernden konvulsivischen Anfall der Puls von 84 auf 156 stieg. Interessant ist der Einfluß der Lumbalpunktion auf die Pulszahl. Bei Bradycardie wurde beobachtet, wie der Puls nach der Punktion um 10—15 Schläge frequenter wurde, während bei Tachycardie die umgekehrte Wirkung eintrat. S. a. die Krankengeschichte, pag. 33.

Die Atmung zeigt bei den einzelnen Individuen große Schwankungen sowohl in der Frequenz als auch in der Qualität. Sie beträgt im Anfange meist 20—25

p. M., steigt dann sub finem vitae auf 35 50; einmal sogar auf 75 (starke Miliartuberkulose der Lunge). In wenigen Fällen wurde die Frequenz ante exitum wieder geringer. In annähernd der Hälfte der Fälle wurde Cheyne-Stokes gegen Ende beobachtet, wenn auch bisweilen nur angedeutet.

Dies ist in kurzen Zügen das Bild, das in allen möglichen Modifikationen für die Meningitis tuberculosa typisch ist, soweit man überhaupt von Typus reden darf. Es kommen ja bei jedem Symptom bei den verschiedenen Kranken so weitgehende Abweichungen vor, daß sich das Bild außerordentlich mannigfach gestalten kann. Vor allem möchte ich noch betonen, daß sich die Einteilung der Symptome in Reizungs- und Lähmungserscheinungen nur beschränkt durchführen läßt, da sie oft so eng miteinander verbunden sind, daß ihre Trennung gekünstelt erscheint. In manchen Fällen gehen die motorischen Reizerscheinungen den Lähmungssymptomen parallel und enden erst mit dem Tode.

Ich will nun versuchen, einzelne dieser Symptome nach ihrer Häufigkeit zu werten, soweit dies noch nicht geschehen ist. Von Erbrechen und Kopfschmerzen habe ich schon gesagt, daß sie nur selten vermißt werden. Naturgemäß ist, wie bei jeder fieberhaften Erkrankung, auch der Appetit mangelhaft.

Motorische Reizerscheinungen fehlten in keinem der Fälle. Am meisten ausgeprägt waren natürlich die motorische Unruhe, die Nackenstarre und das Kernig'sche Phänomen. In über ¾ der Fälle war Nackenstarre verzeichnet, also ein ziemlich konstantes, wenn auch nicht eindeutiges Symptom der Meningitis tuberculosa. Bei den Erwachsenen war sie fast ohne Ausnahme vorhanden, während sie bei Kindern nicht immer nachzuweisen war. Es scheint, als ob das Kernig'sche Phänomen gerade nicht in der Häufigkeit vorhanden war, wie es Kernig selbst bei der

tuberkulösen Meningitis gefunden hatte (91,2 Prozent). Oefters fehlen überhaupt Angaben über dies Symptom, jedoch wurde verschiedene Male das Nichtvorhandensein hervorgehoben. Da Kernig vielfach auch bei Urämie und Typhus vorhanden ist und bei der epidemischen Meningitis noch öfter als bei der tuberkulösen vorkommt, so ist der diagnostische Wert desselben durchaus nicht so groß, wie vielfach angenommen wird.

Ausgesprochene allgemeine Konvulsionen wurden in etwa $^1/_5$ der Fälle beobachtet und zwar nur bei Kindern mit einer Ausnahme.

Bei einer 20 jährigen Patientin traten 16 Tage ante mortem epileptiforme Convulsionen auf. Den Anfällen ging gewöhnlich heftiger Kopfschmerz voraus, dann traten plötzlich unter Bewußtseinsverlust allgemeine Convulsionen auf, die ungefähr 3 Minuten anhielten; nach den Krämpfen zeigte sich wieder starkes Kopfweh. Diese Anfälle erfolgten 1—2 mal täglich und verschwanden nach sieben Tagen wieder vollständig. An ihrer Stelle wurden einige Tage ganz kleinschlägige Zuckungen und choreatisch-athetotische Bewegungen im rechten Arm und in beiden Beinen beobachtet.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen fanden sich die Bauchdecken nicht straff gespannt oder das Abdomen kahnförmig eingezogen, sondern es war weich, groß, meteoristisch aufgetrieben. Es fand sich dann regelmäßig in diesen Fällen eine Affektion des Peritoneums oder größere Ulzera im Darm, die dann reflektorisch den Spasmus der Bauchdecken verhindert haben. Dreimal, und zwar 1—3 Tage ante ex. l. fand sich ein meteoristisches Abdomen, ohne daß intestinale Veränderungen eine Erklärung dafür gegeben hätten. Es hat sich hier wahrscheinlich um eine Lähmung der betreffenden Muskelgebiete gehandelt. Die Patellarreflexe sind durchweg erhöht,

manchmal ungleich, zuweilen aber auch besonders gegen das Ende nicht auszulösen. Es beruhen diese letzteren Fälle auf einer Parese der Muskeln oder auf einer zu starken Spannung derselben.

Von Lähmungserscheinungen kamen außer der häufigen, oft nur temporär vorhandenen Facialislähmung zweimal Monoplegien vor; einmal wurde eine Hemiplegie konstatiert, die aber nach 8 Stunden teilweise verschwunden war und nur eine Monoplegie zurückgelassen hatte. Einmal trat eine Paraplegie sämtlicher Extremitäten mit Retentio urinae et alvi auf. Ein Fall von Paraplegia inferior und Parese eines Armes ist wegen des frühen Auftretens der Lähmungserscheinungen besonders bemerkenswert und ich will die Krankengeschichte hier kurz mitteilen:

F. Helene, 13 Jahre alt. Eltern und Geschwister gesund. Seit 4 Monaten Husten und Stechen auf der rechten Seite. 28. III. Stat: Etwas mangelhaft entwickelt, leidlich genährt; geringe Akrozyanose. Ausgedehnter pathologischer Lungenbefund. Auffallend hartes Abdomen. Linkes Bein steif, etwas kälter als das rechte; passive Beugung in der Hüfte, nicht schmerzhaft; aktives Heraufziehen nicht möglich. Fußphänomen deutlich. Babinski beiderseits angedeutet. Auch l. Arm aktiv kaum zu heben; l. Hand sehr deutliche motorische Schwäche, in der l. Körperhälfte Kitzeln seit einer Woche. Keine taches cérébrales, keine Nackensteifigkeit. Wiederholt Stirnkopfweh. 30. III. Patientin kann sich selbst kaum aufrichten; knickt beim Versuch zu stehen im l. Bein ein. Augenbefund: Chorioretinitische Herde in der Makulagegend; eigentümliche kleine Herdchen in der Chorioidea besonders in der Peripherie.

2. IV. Parese nimmt zu.

7. IV. Patientin klagt über Kopfschmerzen.

10. IV. Einige Stunden lang rhythmische tonische

Kontraktionen des biceps und in geringem Grade auch der Vorderarm- und Fingermuskulatur l.

15. IV. Allgemeine Schmerzhaftigkeit. Beide Beine vollkommen unbeweglich; l. deutlicher Babinski, Clonus; r. Babinski geringer, Clonus deutlich; Patellarreflexe vorhanden; l. Arm vollständig paralytisch; Neigung zur Contractur. Abdomen etwas aufgetrieben; keine taches cérébrales.

27. IV. Exitus letalis.

Bei der Autopsie fanden sich ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen beider Lungen, der Pleuren, des Peritoneums, Tuberkulose der trachealen, bronchialen, mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten, tbk. Herde in Milz, Niere, Darm und Tube. Solitärtuberkel im l. Stirnhirn und im l. Schläfenlappen. Ausgedehnte käsige Tuberkulose an der Convexität des Gehirns beiderseits mit Uebergreifen auf die Hirnrinde.

Die schon 30 Tage a. ex. auftretenden paretischen Erscheinungen werden durch die schwere Tuberkulose an der Convexität hinreichend erklärt.

Sprachstörungen wurden zweimal nachgewiesen. Einmal trat sie 4 Tage a. ex. ganz unvermittelt auf. Als der Kranke plötzlich angerufen wurde, konnte er keine Antwort mehr geben, sich auch nicht mehr durch Schrift verständlich machen. Er redete nur einige Worte, die er wiederholte. Es bestand also motorische Aphasie (Monophasie) mit Agraphie.

Die cris hydrencéphaliques, die meist im Schlaf oder im soporösen Zustand plötzlich ausgestoßen werden, und die für die Angehörigen etwas Beängstigendes und Unheimliches haben, waren bei Erwachsenen selten; bei Kindern waren sie in ca. 25 Prozent verzeichnet.

Meist war während des ganzen Verlaufes der Meningitis Obstipation vorhanden; in den Fällen, wo Diarrhö bestand, waren durchweg tuberkulöse Darm-

affektionen die Ursache davon. Oefters wurde auch sub finem eine retentio urinae beobachtet, die dann den Katheterismus nötig machte. Auch Fischer u. a. weisen auf die Häufigkeit gerade dieses Symptomes hin.

Eine gesonderte Besprechung verdienen die Augenveränderungen, denn sie kehren in den Krankengeschichten so häufig wieder, daß es sich lohnt, näher darauf einzugehen. Diese Störungen können allerdings bei den verschiedensten Erkrankungen auftreten, jedoch sind sie als beinahe konstantes Glied in der Kette der meningitischen Erscheinungen ein wohl zu beachtendes Symptom.

Relativ häufig finden sich an der Papille Veränderungen. Bisweilen zeigt sich nur eine etwas prominente Papille mit unscharfen Rändern. Meist aber stellt sich im Anschluß daran eine regelrechte Stauungspapille oder neuritis optici ein. Es wurden die verschiedensten Grade derselben in 40 Proz. der Fälle beobachtet. Gewöhnlich wurden die Veränderungen an der Papille erst am 4. 7. Tage a. m. festgestellt, in 3 Fällen jedoch schon am 12. 14. Tage, und in einem ziemlich protrahierten Falle schon 30 Tage a. m. Ein Abschwellen der Papille nach Lumbalpunktion wurde nicht beobachtet. Auch ist es ja von vornherein nicht anzunehmen, weil der Druck nach der Lumbalpunktion ziemlich schnell wieder zur früheren Höhe emporsteigt und nur eine öfter wiederholte Punktion die Ursachen der Stauungspapille beseitigen kann.

Fünfmal fanden sich Chorioidealtuberkel, die aber erst wenige Tage vor dem Tode erschienen. So wurde bei einem jungen Mädchen, dessen Augen ungefähr täglich untersucht wurden, am 7. Tage a. m. eine leichte Pupillendifferenz festgestellt. Am folgenden Tage fand sich, daß r. die physiologische Exkavation nicht mehr sichtbar und die Papillengrenze leicht verwaschen war. Zwei Tage später wurden r. 2 Chorioidealtuberkel fest-

gestellt, am folgenden Tage l. auch mehrere miliare Tuberkel. Am 2. Tage a. m. trat beiderseits eine Abducensparese auf, ebenso bestand noch immer die schon früher vorhandene Pupillendifferenz. Außerdem wurden in 3 Fällen chorioretinitische Herde gefunden, die auch wahrscheinlich tuberkulöser Natur waren.

Daß auch Chorioidealtuberkel ohne Meningitis vorkommen können, beweist ein Fall von Miliartuberkulose, wo sämtliche Organe von Tuberkeln übersäet waren, das CNS aber frei befunden wurde. Der Chorioidealtuberkel wurde ophthalmoskopisch festgestellt und pathologisch-anatomisch bestätigt.

In fast allen Fällen, in denen ein ophthalmologischer Befund erhoben wurde, waren Pupillenanomalien vorhanden. Gewöhnlich traten diese am 8.—5. a. m. ein und zeigten sich zuerst als Anisocorie. Sie war nicht in allen Fällen andauernd zu beobachten, sondern verschwand auch mal wieder eine Zeitlang, besonders nach Lumbalpunktion. Bei einem 12jährigen Patienten war schon 3 Wochen vor dem Tode eine Pupillendifferenz nachzuweisen, wie auch Stauungspapille und Ptosis sich früh bei ihm zeigten. Bisweilen werden bei der Anisocorie die Rollen vertauscht; die Pupille, die vorher enger war als die andere, wird maximal weit. Es beruht das wohl darauf, daß der betr. Sphincter, der vorher im Reizzustand sich befand, schließlich gelähmt wird, und der Sympatikus dann das Uebergewicht bekommt. In einem Falle wurde beobachtet, wie sich die Pupillen während der Krämpfe maximal erweiterten und reaktionslos waren, während sie in der Ruhe eng waren, aber auch nicht reagierten. Die Reaktion, die anfangs meist noch prompt war, wird allmählich schwächer und träger, meist auf der einen Seite mehr als auf der anderen, analog der Pupillendifferenz. Schließlich nehmen sie eine mittlere

Weite an oder werden auch sehr weit und sind dann meist reflektorisch oder absolut starr.

Auch Reizerscheinungen waren am Auge wahrzunehmen. In etwa 12 Prozent wurde Nystagmus konstatiert, der oft auf dem einen Auge deutlicher hervortrat als auf dem anderen, und bald horizontal, bald senkrecht war. Auch wird sicher ein Teil der Strabismen, wenigstens in ihrem Anfangsstadium, auf Reizung der betreffenden Nerven beruht haben.

In ungefähr 50 Prozent fanden sich Paresen der äußeren Augenmuskeln, vor allem des abducens, dann aber auch des oculomotorius, sodaß Strabismus convergens und divergens, Déviation conjugée, Ptosis und Lagophtalmus (letzteres natürlich infolge Facialislähmung) beobachtet werden konnte. Strabismus convergens trat etwa viermal häufiger auf als Str. divergens. Gewöhnlich traten diese Störungen erst am 5.—7. Tage a. m. auf, einige Male sogar erst am 2. Tage.

Als Grund für die verschiedenen Gehirn- und Rückenmarksymptome wird vielfach der Druck auf die nervösen Elemente angeschuldigt. Sicher ist dies teilweise berechtigt. Anderseits spielt jedoch auch die Ischämie des CNS, hervorgerufen durch den von allen Seiten auf die Gefäße wirkenden kolossalen Druck, eine hervorragende Rolle bei den Reiz- und Lähmungserscheinungen. Hierauf hat zuerst Hoche auf Grund von Beobachtungen an zwei Fällen der Heidelberger Klinik hingewiesen. So lassen sich am besten die Myelitiden und die zentralen Erweichungsherde der weißen Substanz des Rückenmarks, ferner die etwas seltener vorkommenden encephalomalacischen Herde und die Zirkulationsstörungen des Gehirns, Oedem und Sinusthrombose, einwandsfrei erklären. Für diese Auffassung sprechen auch die auffallend günstigen Resultate, die man oft mit einer Lumbalpunktion momentan erzielt. Würden die meningitischen Erscheinungen immer primär durch die Kompression der

nervösen Substanz hervorgerufen, so könnte der Erfolg der Punktion kein so augenblicklicher sein.

Ein besonderes Wort verdient eine diagnostische und therapeutische Maßnahme, auf die ich schon oben mehrere Male hingewiesen habe, nämlich die Lumbalpunktion, die in vielen Fällen die Diagnose sicher zu stellen vermag. Sie wurde bei 29 Patienten vorgenommen. Durchweg wurden jedesmal 10—15 ccm Liquor entleert, einmal allerdings 40 ccm, aber ohne Erfolg. Meist stand die Spinalflüssigkeit unter hohem Druck: 200—500 mm; in 4 Fällen betrug der Druck über 500, einmal sogar 1000. Es ist dies m. W. erst der zweite Fall von tuberkulöser Meningitis, bei dem eine so kolossale Druckerhöhung gefunden wurde. (s. Schönborn, Habilitationsrede.) Ich werde weiter unten noch näher auf diesen Fall eingehen wegen seiner symptomatisch-therapeutischen Bedeutung.

Der Liquor ist im allgemeinen klar bis 5—6 Tage a. m., wird dann leicht staubförmig trübe, in wenig Fällen flockig oder sanguinolent. In 4 Fällen wurde jedoch auch noch 2 Tage a. m. makroskopisch klarer Liquor entleert. Nach 12stündigem Stehen (am besten im Eisschrank) entwickelte sich meistens in der Flüssigkeit ein ganz feines spinngewebartiges Fibrinnetz, in dem besonders die zelligen Elemente und die Tuberkelbazillen gefunden werden konnten. Es gelang allerdings nur fünfmal, Tuberkelbazillen nachzuweisen, und zwar durchweg erst gegen Ende der Erkrankung, einmal erst durch Tierversuch. Dieser Prozentsatz ist sehr gering im Vergleich zu anderen Befunden. So hat z. B. Pfaundler bei besonders auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen im Stadium der Reizung in 33 Proz., im Stadium des Hirndrucks in 50 und der Lähmung in 100 Proz. Tuberkelbazillen im Punktat nachweisen können.

Da es aber immerhin sehr schwierig und mühsam ist, die Tuberkelbazillen zu finden, so hat man ver-

sucht, die Flüssigkeit, die ja in so innigem Connex mit dem Krankheitsherde steht, chemisch zu analysieren, und es wurde behauptet, man könne auf diese Weise tuberkulöse Meningitis und epidemische Cerebrospinalmeningitis von einander unterscheiden. Aber das scheint doch fehlgeschlagen zu sein. Von den zahlreichen Versuchen möchte ich nur zwei erwähnen: Ein Amerikaner Hand behauptet auf Grund seiner Untersuchungen, daß bei tbk. Meningitis über 5 Prozent Albumen und Saccharum in der Spinalflüssigkeit vorhanden sei, bei epidem. Meningitis dagegen unter 5 Proz. Alb. und kein Sacch. Demgegenüber findet ein französischer Forscher, Mestrezat, daß bei tbk. Meningitis 1—2‰ Alb. + 0,2—0,3 Sacch. vorhanden sei, während bei epidem. Meningitis 3 ‰ und mehr Alb., jedoch Sacch. nur 0,1—0,2 nachzuweisen sei. Aus dem Gegenüberstellen dieser beiden Resultate ersieht man schon, daß man mit der chemischen Analyse der Spinalflüssigkeit nicht weiter kommt. In den hiesigen Kliniken ist die Eiweißmenge nur selten gemessen worden; sie schwankt zwischen 1—3 ‰.

Anders verhält es sich mit der zytologischen Diagnostik. Wie man im Blute von tbk. Individuen, in tbk. Exsudaten, in den spezifischen Wucherungen Lymphocytose findet, so ist es nur zu natürlich, daß dies auch im Lumbalpunktat der Fall sein muß. Diese von deutschen und englischen Forschern zuerst betonte Tatsache bietet uns ein sehr wertvolles diagnostisches Hülfsmittel. Es muß allerdings zugegeben werden, daß nicht in allen Fällen die Lymphocytose auftritt; bei uns wurden in 15 % vorwiegend polynucleäre Leukocyten gefunden, während in den übrigen Fällen die Lymphocyten prävalierten, ja einige Male nur Lymphocyten im Punktat gefunden wurden.

Die Leukocytose war nicht, wie Raubitschek berichtet, gegen Ende der Erkrankung besonders stark und die Lymphocytose nur im Anfange eine aus-

gesprochene, sondern ich habe in den einzelnen Krankheitsstadien keine dahingehenden Unterschiede gefunden.

Es mehren sich nach der anfangs übertriebenen Wertung der Cytodiagnostik hauptsächlich durch Widal und seine Schule die Stimmen, welche wegen des Vorkommens von Leukocytose die Wichtigkeit des Symptoms nicht anerkennen wollen.[8]) Demgegenüber muß daran festgehalten werden, daß wenigstens in unseren Fällen doch in 85 Prozent Lymphocytose vorhanden war, und auch von gegnerischer Seite wird der Prozentsatz nicht viel geringer angegeben. Es ist deshalb, wenn auch noch die übrigen Symptome darauf hindeuten, der Lymphocytenreichtum von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung. Zudem wird man ja die anderen Meningitiden rel. leicht ausschließen können, da bei Meningitis purulenta massenhaft polymorphkernige Leukocyten und auch oft Entzündungserreger im Liquor nachzuweisen sind, während die Meningitis epidemica ebenfalls im Anfange sich durch Polynucleose auszeichnet; auch ist es da meist nicht schwierig, den Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis zu finden.

Aber auch noch aus einem andern Grunde ist die Lumbalpunktion indiziert, nämlich als Therapeutikum. Die Heilungen der Meningitis tuberculosa führen einige Berichterstatter ausschließlich auf diese Maßnahme zurück. Abgesehen von den geheilten Fällen von Freyhan, Groß, Henkel, Barth, Stark, Archangelsky u. a. möchte ich nur die Fälle Rumpel und Riebold herausgreifen. Rumpel hatte vor 8 Jahren durch Tuberkelbazillennachweis in der Lumbalflüssigkeit einwandsfrei eine Meningeal-Tuberkulose festgestellt. Durch öftere Lumbalpunktion und entsprechende Behandlung ging der Fall in Heilung über. Rumpel fand dann nach dem 8 Jahre

[8]) S. Sammelreferat v. Kaupe.

später erfolgten Tode an Phtisis pulmonum auch das anatomische Substrat für die abgelaufene Meningitis in Form von leichten Verdickungen der Pia und von Verwachsungen in der Gegend der fossa Sylvii.

(Einen weiteren sehr instruktiven Fall von den Heilungsvorgängen bei Meningitis tbk. hat Landois mitgeteilt. Ein Mann stürzte auf den Hinterkopf und erkrankte nach einigen Wochen an Meningitis, der er 7 Wochen nach dem Trauma erlag. Die Sektion ergab eine typische Meningitis tbk. an der Basis; außerdem zeigte sich an der Convexität in der Gegend des Parietallappens eine undurchsichtige fibröse Platte der Pia, die mit der Dura strangförmig verwachsen war. Das Narbengewebe füllte die sulci der betr. Stelle aus. Es war dies ein tuberkulöses Narbengewebe, das große Tendenz zur spontanen Heilung zeigte und das wohl ohne Zweifel völlig ausgeheilt wäre, wenn nicht das Trauma eine Mobilisierung der Tuberkelbazillen herbeigeführt hätte. Busse (zit. b. Landois) berichtet über einen ähnlichen Fall, wo sich auch auf der Convexität bis 1,5 cm dicke Schwielen gebildet hatten, die durchaus keine Verkäsung zeigten, sondern nur Narbenbildung.)

Riebold teilt einen Fall mit, der nach 24maliger Lumbalpunktion in Genesung überging, und wo die Diagnose durch Nachweis der Tuberkelbazillen im Punktat sichergestellt war. Er führt diese Heilung hauptsächlich auf die so oft wiederholten Lumbalpunktionen zurück. Wenn auch das propter hoc durch diese Fälle nicht bewiesen ist, so dürfte es deshalb doch nicht zutreffend sein, wenn Finkelnburg in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie (Bd. 2, pag. 1144) sagt: „Was die therapeutischen Erfolge mit der Lumbalpunktion betrifft, so kann man bezüglich der tuberkulösen Meningitis sagen, daß eine länger dauernde Besserung oder Heilung niemals durch dieselbe erreicht worden ist." Trotzdem hatte er einige

Seiten vorher (1117) selber 6 geheilte Fälle von tbk. Meningitis mitgeteilt, und er führte da besonders den Riebold'schen Fall an (der 24 mal punktiert worden war), mit dem Zusatze, daß dieser Fall ihm auch in therapeutischer Hinsicht nicht unwichtig erscheine. Mit Finkelnburg stehen noch eine Reihe von Autoren auf dem Standpunkt, daß die Lumbalpunktion für die Heilung der Meningitis belanglos sei, mit der Begründung, daß trotz öfters ausgeführter Lumbalpunktion in unzähligen anderen Fällen doch keine Heilung erzielt sei. Demgegenüber muß berücksichtigt werden, daß nur in jenen verhältnismäßig seltenen Fällen die Möglichkeit eines Erfolges gegeben ist, wo sonst keine Miliartuberkulose besteht und der primäre Herd nicht allzu ausgedehnt ist, sodaß der Körper seine ganze Widerstandskraft hauptsächlich auf diesen einen Herd konzentrieren kann. Eine öfters ausgeführte Lumbalpunktion unterstützt ihn wesentlich bei diesen Heilungsbestrebungen. Denn durch die Beseitigung des Hydrocephalus wird der Druck auf die nervösen Zentren und besonders auf die Gefäße vermindert, sodaß das Gehirn entlastet und wieder besser durchblutet wird und so günstigere Heilungsbedingungen geschaffen werden. Mit dem Liquor werden die Toxine entfernt, die ihrerseits wieder auf die nervöse Substanz entzündungserregend wirken würden, und die Resorption der entzündlichen Produkte, die durch den kolossalen Druck auf die Endothelien nicht vor sich gehen konnte, wird durch die Punktion wieder befördert (analog der besseren Resorption der Pleuraexsudate nach Entleerung eines Teiles desselben).

Der eklatante augenblickliche Erfolg, der infolgedessen durch die Lumbalpunktion häufig erreicht wird, macht es wahrscheinlich, daß man durch die öftere Wiederholung derselben auch eine dauernde Beeinflussung der Krankheit erreichen kann. Die Kranken wachen aus ihrer Lethargie wieder auf, die

Kopfschmerzen sind geschwunden, der Puls rückt der Norm wieder näher, Kernig ist nicht mehr nachzuweisen, und noch andere subjektive und objektive Besserungen werden durch die Punktion herbeigeführt. Ein Beispiel möge hier folgen:

G. Anton, 12½ Jahre.

Vater im letzten Jahre längere Zeit „Lungenkatarrh", Mutter gesund, 1 Bruder gesund.

Vor 3—4 Wochen sollen sich Unlusterscheinungen gezeigt haben, Müdigkeit, Unlust zum Spielen, Appetitverlust. Vor 2 Wochen in der Schule Erbrechen, danach wieder wohl. 2 Tage später wieder Erbrechen, Kopfschmerzen, hat sich dann zu Bett gelegt und liegt seitdem. In den nächsten Tagen noch einige Male Erbrechen, teils plötzlich, teils nach vorangehender Uebelkeit; mehrmals Durchfälle, später nicht mehr. Kopfschmerzen haben täglich zugenommen, sind vorn über der Stirn und im Hinterkopf; hat nachts geschrien. Täglich Zunahme der Mattigkeit und der Blässe im Gesicht. Wegen geringer Nahrungsaufnahme ist langsam Abmagerung eingetreten. Krämpfe und dergl. sollen nicht beobachtet worden sein.

Stat.: Grazil gebauter Junge, in etwas dürftigem Ernährungszustande, wird sehr hinfällig in die Klinik gebracht; sitzt zusammengekauert da, mit schmutzig blaßgelber Gesichtsfarbe, blassen Schleimhäuten, zufallenden Augenlidern. Gibt auf Fragen langsam richtige Antwort; auf die Aufforderung, aufzutehen und zu gehen, macht er mühsam einige Schritte, taumelt etwas und muß gehalten werden; kein ausgesprochener Fall nach einer Seite. Klagt dauernd über Kopfschmerzen in der mittleren Stirnpartie.

Hat sich im Bett etwas erholt, ist aber noch matt und hinfällig.

Zunge: borkig belegt; Foetor ex ore.

Tonsillen: hypertrophisch.

Gesichtsfarbe: wechselt, bald blaß, bald etwas roter.

Drüsen: längs den beiden sternocleidomastoidei und supraclavicular palpabel.

Augen: Lidspalte l. größer als r., wo das Lid etwas ptotisch hängt. L. Pupille sehr viel weiter als r., im ganzen entrundet, kann sich nicht so stark verengern wie die rechte, scheint im äußern untern Quadranten festgehalten zu werden. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Trigeminus und Facialis: o. B.

Keine Nackensteifigkeit. Kopfbewegungen nach allen Seiten frei. Kernig —. Patellarreflexe beiderseits etwas lebhaft, keine Differenz in der Stärke. Babinski —, ebenso Oppenheim. Bauchdeckenreflexe alle 3 vorhanden, ebenso Lidreflexe. Cornealreflex links weniger prompt als rechts. Würgreflex, Periostreflexe des Unterarms positiv.

Lungenbefund nur wenig verändert.

Cor: Ueber der Pulmonalis langgezogenes leises systolisches Geräusch; 2. Ton gespalten, akzentuiert. Sonst o. B.

Abdomen: leicht kahnförmig eingezogen. Milz und Leber o. B.

20. V. Patient fühlte sich in den ersten 2 Tagen unverändert wohl; hat nur über geringe Kopfschmerzen geklagt. Organbefund unverändert. Bradycardie. (52 p. M.)

Augenbefund: Doppelseitig deutliche Stauungspapille. L. Pupille weit (normal), rechte eng (Sphincterreizung).

Stöhnende Atmung, zunehmende Kopfschmerzen; jammert nachts. Heute morgen: Plötzliche Schreiausbrüche, Unruhe, Jaktationen.

Lumbalpunktion: 12 ccm, 500 mm Druck, klar. Sediment rein lymphozytär.

21. V. Unruhe, Benommenheit, Kopfschmerzen, Fieberanstieg.

Lumbalpunktion: 15 ccm, 700 mm Druck, klar. Absetzung eines feinen Spinnwebegerinnsels. Lymphocytär. Keine Tuberkelbazillen zu finden.

22. V. Nach der Punktion ist das Fieber gefallen; Patient hat keine Kopfschmerzen mehr, keine cris hydrencéphaliques; ist klar und gibt richtige Antworten.

23. V. Status im ganzen unverändert; Zunahme der Nackensteifigkeit und des Kernig'schen Symptoms. Abducens r. deutlich paretisch.

25. V. Die Kopfschmerzen sind nur in geringem Umfange wiedergekehrt. Keine cris; kein Erbrechen oder dergleichen. Nervenstatus unverändert; zunehmende Somnolenz; Bradycardie.

27. V. Fast vollständige Somnolenz mit nur geringen lichten Momenten, in denen Patient seinen Vater erkennt. Nahrungsaufnahme in diesen Augenblicken ausreichend. Bradycardie. Läßt dauernd unter sich.

30. V. Dauernd benommen, reagiert auf keine Reize mehr, liegt vollkommen ruhig, hat die Augen immer geschlossen. Beim Kernig'schen Versuch wird Patient unruhig und verzieht schmerzlich die Gesichtsmuskulatur. Läßt dauernd unter sich. Puls wird frequent (160 p. M.).

3. Lumbalpunktion: 15 ccm, 1000 mm Druck, klar, rein lymphocytär. Beim Stehenlassen scheidet sich ein zartes Spinnwebegerüst aus.

1. VI. Patient ist nach der Punktion sofort wieder klar geworden, hat wieder gesprochen und seine Mutter erkannt. Zeigt auf Verlangen die Zunge. Puls geht auf 120 zurück.

2. VI. Patient verfällt; Blässe und hektische Röte wechseln schnell ab; Puls wird wieder frequent, unregelmäßig; Atmung wird sehr langsam, setzt aus. Pat. wird später sehr blaß, verfällt; auf Campher für einige Stunden Erholung des Pulses und der Atmung;

verfällt wieder, Atmung wird sehr langsam, der Puls klein. Exitus.

Auch in einer Reihe von anderen Fällen wurde, wenn auch nur für kurze Zeit, auffallende Besserung durch die Lumbalpunktion hervorgerufen. Allerdings muß zugegeben werden, daß bei einigen kein Erfolg erzielt wurde; jedoch sind es nur wenige Fälle, die gar keine Besserung erkennen ließen. Man sollte deshalb in jedem Falle von Meningitis tuberculosa die Lumbalpunktion öfter ausführen, vor allem auch, weil sie wenigstens bei Meningitis einen völlig harmlosen Eingriff darstellt. Jedoch ist sie streng kontraindiziert bei Tumorverdacht, Abszessen und Hämorrhagien; auch bei normalem Liquor ruft sie bisweilen einige unangenehme Erscheinungen (Meningismen) hervor.

Beachtenswert ist die verschiedene Dauer der Erkrankung. Während man durchweg in den Lehrbüchern der Pädiatrie und der inneren Medizin die Angaben findet, daß die typische tuberkulöse Meningitis meist in ungefähr 3 Wochen ad exitum führe, ist eine große Anzahl von Meningitisfällen nicht von so langer Dauer gewesen. Abgesehen von 6 Fällen, wo keine genauere Auskunft über den Beginn der Erkrankung gegeben werden konnte, trat in 18 Fällen die Katastrophe bis zum 14. Tage ein, in einem in der Klinik von Anfang an beobachteten Falle führte die Meningitis schon am 5. Tage ad exitum.

Z. Ewald, 4 Jahre alt; liegt schon über ein Jahr wegen multipler Knochentuberkulose in der Klinik.

3. V. Das Kind war heute Nacht und heute den Tag über auffällig still, gegen Abend war es wieder wie immer.

5. V. Oedeme an Füßen, Händen und Augenlidern, Appetit schlechter als sonst. Mehrmaliges Erbrechen; Obstipation.

6. V. Oedeme unverändert; Appetit sehr schlecht. Das Kind ist auch heute sehr still. Pupillen sehr groß,

l. größer als r. und vollkommen starr auf Lichteinfall. L. Lidspalte weiter als r. Abends leichter Krampf der Gesichtsmuskulatur mit Verdrehen der Augen nach rechts und Herabhängen des rechten Mundwinkels. Das Getränk muß ihm eingeflößt werden. Leichte Nackenstarre.

7. V. Nackenstarre heute weniger deutlich; Pupillen etwas weniger weit, aber reflektorisch starr. Er fixiert nicht. Hat heute morgen wieder getrunken.

Mittags: schlechter Puls, sehr leise Herztöne; Exitus.

Auch bei den übrigen 17 lagen z. T. von Anfang an in der Klinik beobachtete Fälle vor, während sonst nur die herangezogen wurden, welche ganz bestimmte Angaben in der Anamnese darboten. Hingegen dauerte die Meningitis bei 15 Kranken 16 - 26 Tage, während 7 Fälle einen exquisit chronischen Verlauf darboten und bis zu 3 Monaten deutliche Meningitissymptome gaben.

So z. B. wurde bei einem 3½jährigen Mädchen schon seit ¼ Jahre bemerkt, daß es ängstlich war und sehr unruhig schlief. Auch trat beim Erscheinen dieser Symptome Strabismus auf, der die ganze Zeit anhielt. Erst 14 Tage a. m. leitete plötzlich unstillbares Erbrechen das akute Stadium ein. Gegenüber anderen Behauptungen möchte ich besonders betonen, daß sich in diesem Falle bei der Autopsie kein Solitärtuberkel fand, der diese so lange vorher bemerkten Prodromalerscheinungen erklärt hätte.

Während Jaquet besonders darauf hinweist, daß die von ihm beobachteten Meningitisfälle bei älteren Leuten sich durch schnellen Verlauf auszeichneten, dauerte in unseren Fällen die Meningitis bei Erwachsenen durchschnittlich länger als bei Kindern.

Es liegen im ganzen 32 Sektionen bei Meningitis tuberculosa vor. In 21 Fällen = 70 % bestand neben der Meningitis eine Miliartuberkulose der übrigen

Organe. Fünfmal fand sich allgemeine Miliartuberkulose ohne nähere Organangabe verzeichnet. In den übrigen Fällen verteilte sich die Tuberkulose auf die einzelnen Organe folgendermaßen:

		ältere Tuberkulose	frische Miliartuberkulose
Lunge	einseitig	11	
	doppelseitig (gleichzeitig 6 mal Miliartuberkulose)	9	5
Leber		—	12
Milz		1	14
Nieren		3	10
Bronchialdrüsen (darunter einige Male auch Miliartuberk. derselben)		24	—
Mesenterialdrüsen		9	—
Peritoneum		5	4
Intestinaltraktus (hauptsächlich unt. Teil des Ileum; einmal Colon und 2 mal processus vermiformis		10	—
Pleura		4	5
Tuben		4	—
Thyrloidea		—	3

Außerdem fanden sich 3 mal Gallengangstuberkel, 2 mal Uretertuberkulose mit Cystitis. Ferner 2 mal Tuberkulose des ductus thoracicus, je 1 mal der Herzintima, des Myocards, des Diaphragmas, der vesica seminalis, der vagina, des Mittelohres, der r. Orbita und der Wirbel.

In 4 Fällen war der Krankheitsherd vorzugsweise an der Convexität des Gehirns lokalisiert. Es ist deshalb der Name Basilarmeningitis nur für einen Teil der Fälle richtig und er sollte überhaupt nicht gebraucht werden, weil z. B. auch die Meningitis epidemica gewöhnlich die Basis angreift. In 5 Fällen war eine stärkere Beteiligung des Ependyms der Ventrikel vorhanden; 2 mal auch der tela chorioidea. In ungefähr 30 % war Hydrocephalus externus angegeben und auch ebenso oft war Hydrocephalus internus vorhanden, der in einigen Fällen so stark war, daß die Gyri abgeplattet waren und in einem Falle eine Druck-

atrophie am Schädeldache eingetreten war. Entzündliches oder durch Sinusthrombose hervorgerufenes Oedem wurde viermal gefunden.

In 8 Fällen = 25 % ließen sich außer einer Meningitis auch noch Konglomerattuberkel im Gehirn nachweisen und zwar 5 mal im Kleinhirn, 3 mal in den Stammganglien und an verschiedenen anderen Stellen des Großhirns. Auffallenderweise hatten diese im Leben meist keine bestimmten Symptome gemacht; jedoch wurden in einem Falle epileptiforme Krämpfe durch einen Rindentuberkel wahrscheinlich ausgelöst; in einem anderen wurde eine Zeitlang vor dem Ausbruche der eigentlichen meningitischen Erscheinungen eine cerebrale Kinderlähmung diagnostiziert, die dann später in einem Solitärtuberkel in der Gegend des l. Stammganglions und der inneren Kapsel ihre Erklärung fand.

Viermal wurde ein Uebergreifen der Entzündung auf die Rückenmarkshäute festgestellt; jedoch waren sicher viel öfter die spinalen Meningen affiziert, entsprechend anderen besonders darauf gerichteten Untersuchungen, welche ergeben haben, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Entzündung der Rückenmarkshäute die Meningitis begleitet.

Das Sektionsresultat erlaubt gewisse Schlüsse auf den Infektionsmodus und den Ausgangspunkt. Die Aussaat ist in der größten Mehrzahl der Fälle hämatogen erfolgt, wie ja vor allem die häufige Komplikation der Meningitis mit allgemeiner miliarer Tuberkulose beweist. Fünfmal konnte direkt nachgewiesen werden, von wo aus sich die Dissemination des tuberkulösen Materials durch Einbruch in die Blutbahn vollzogen hatte und zwar einmal von der vena azygos und je zweimal vom ductus thoracicus und von Lungenvenen aus. Einmal wurde ein Endokardtuberkel gefunden, der natürlich sekundär war, aber für die ungemein reichliche Aussaat der Tuberkulose über sämt-

liche Organe hauptsächlich verantwortlich zu machen war. Strümpell nimmt an, daß das virus in den Lymphscheiden der Nerven zum Arachnoidealsacke des Rückenmarks gelange, was aber wohl nur bei den reinen Meningitiden der Fall sein könnte. Denn daß nach der Infektion der Meningen vom CNS aus eine Dissemination in die übrigen Organe stattfindet, wie von verschiedenen Seiten angenommen wird, ist höchst unwahrscheinlich. Ebenso oft müßte man dann auch bei anderen exsudativen tuberkulösen Entzündungen von serösen Häuten (Pleuritis, Peritonitis) Miliartuberkulose auftreten sehen. Ferner müßten nach dem oben angeführten Koch'schen Versuche die Gehirntuberkel m i n d e s t e n s 3 Wochen Vorsprung vor den miliaren Tuberkeln der übrigen Körperorgane haben und also schon zum Tode führen, während die übrigen Tuberkeleruptionen kaum mikroskopisch sichtbar sein könnten.

Außer den oben angeführten 5 Fällen von Durchbruch in die Blutbahn ließ sich noch in einigen anderen Fällen mit Wahrscheinlichkeit der Ausgangspunkt der tuberkulösen Meningitis ermitteln und zwar je einmal von einer otitis media tuberculosa und einer Wirbelcaries aus. Auch dürfte bei 5 Solitärtuberkeln die Affektion der Meningen von diesen ausgegangen sein, weil eine miliare Aussaat in die übrigen Organe nicht stattgefunden hatte. Einmal hatte eine tuberkulöse Orbitaentzündung per Continuitatem die Dura und Pia infiziert.

Ueber den primären Sitz der Tuberkulose verschafft die Sektion nur in sehr wenig Fällen völlige Klarheit, da meist eine Tuberkulose verschiedener Organe besteht und die Meningitis oft nur eine terminale Lokalisation der Tuberkulose (Henoch) darstellt. Es ist zwar nicht ohne weiteres angängig, die scheinbar ältesten tuberkulösen Herde, die zuweilen schon ausgeheilt sind, für die direkte Aussaat verantwort-

lich zu machen, jedoch haben sie in den meisten Fällen die Stammkolonie für die Tuberkulose anderer Organe gebildet, von wo aus dann später und sekundär die Miliartuberkulose ihren Ausgang nimmt. Man kann auch natürlich nicht immer von einem primären Herde reden, da es sicher entsprechend der Häufigkeit der Tuberkulose öfter vorkommt, daß ein Individuum verschiedene Male infiziert wird, und daß es zu gleicher Zeit oder nacheinander an einer primären Bronchialdrüsen- bezw. Lungentuberkulose und an einer Mesenterialdrüsentuberkulose erkrankt.

Unter Berücksichtigung der Lokalisation und des Alters der tuberkulösen Herde scheint in ungefähr $\frac{2}{3}$ der Fälle der Respirationstraktus die erste Ansiedlung der Tuberkulose gebildet zu haben, während nur in 4 Fällen mit einer gewissen Sicherheit eine primäre enterogene Infektion angenommen werden konnte (inklusive eines Falles, wo die Submaxillaris die Eintrittspforte gebildet hatte). In den übrigen Fällen scheint die Mesenterialdrüsen- und Darmaffektion erst sekundär - sputogen entstanden zu sein. Jedoch ist es in einigen Fällen absolut unmöglich, auch nur vermutungsweise die Art der Infektion zu bestimmen.

Ueber die Therapie der tuberkulösen Meningitis ist das wichtigste schon bei der Besprechung der Lumbalpunktion gesagt. Die übrige Therapie ist rein symptomatisch und erstreckte sich in den hiesigen Kliniken vornehmlich auf Eisblase, laue Bäder, Antineuralgica und Narcotica.

Vielleicht wird uns die Serumtherapie noch ein wirksames Mittel gegen die Tuberkulose und somit auch gegen die tuberkulöse Meningitis bescheren.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Prof. Salge und Prof. De la Camp für die freundliche Ueberlassung des Krankenmateriales, der Journale und der Literatur meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren den 19. Juli 1886 zu Siedenstein i. Westf. als Sohn des Gutsbesitzers Johann Middel, besuchte ich, Joseph Middel, zuerst die Elementarschule zu Rhode, dann die Rektoratschule zu Olpe und das Gymnasium zu Attendorn, wo ich Ostern 1907 das Abitür machte. Darauf studierte ich 2 Semester in München und 3 in Münster und machte dort Herbst 1909 das Physikum. Den klinischen Studien lag ich 1 Semester in Straßburg und 4 in Freiburg ob, wo ich dann Ostern 1912 das medizinische Staatsexamen bestand. Das praktische Jahr verbrachte ich am Forster Krankenhause in Aachen und am Vinzenzhospital in Duisburg.

Literatur.

Adam: Ref. über d. Sitzung der Münch. Gesellschaft für Kinderheilkunde v. 7. Juli 1905. (Münch. Med. Woch. 1905.)

Archangelsky: Zur Frage nach der Möglichkeit der Genesung bei tuberkulöser Meningitis. Medizinskoje Obosremije 1910, Bd. 73. Ref. Münch. Med. Woch. 1910.

Aronade: Die Tuberkulose der Säuglinge. Ergebnisse der innern Medizin und Kinderheilkunde. Bd. IV.

Armstrong: Ueber die gewöhnlichsten Kinderkrankheiten und deren Behandlung. 1786.

Aschoff: Pathologische Anatomie. 1909.

Cristofoletti-Thaler: Experimentelle und klinische Beiträge zur Frage nach den Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schwangerschaft. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1911.

Feiler: Pädiatrik. 1814.

Finkelnburg: Die Erkrankungen der Meningen. Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. 1911.

Fischer: Ueber tuberkulöse Meningitis. Münch. Med. Woch. 1910.

Fränkel: Handbuch für die Erkenntnis und Heilung der Kinderkrankheiten. 1838.

Hand: The diagnostic value of the chemical and bacteriological examination of cerebrospinal fluid. Ref. Schmidts Jahrb. d. Med. Bd. 303.

Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Hoche: Zur Lehre von der Tuberkulose des Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1888.

Jaquet: Ueber Meningitis tuberculosa bei älteren Individuen. Deutsche Med. Woch. 1910.

Kaupe: Der diagnostische und therapeutische Wert der Lumbalpunktion.

Kernig: Ueber die Beugekontraktur im Kniegelenke bei Meningitis tuberculosa. Zeitschrift für klin. Medizin. 64. Bd.

Lippmann: Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im strömenden Blute der Phtisiker. Münch. Med. Woch. 1909.

Landois: Ein Beitrag zur klinischen und forensischen Beurteilung der chronischen Meningoencephalitis tuberculosa. Dtsch. Med. Woch. 1907.

Lewkowicz: Cytologie der Ex- und Transsudate. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1902.

Mestrezat: Analyse du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébrospinal à méningocoques. Ref. Schmidt's Jahrbuch der Med. 1910. Bd. 306.

Müller, O.: Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Münch Med. Woch. 1889.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Pankow u. Küpferle: Tuberkulose und Schwangerschaft.
Pfaundler: Physikalisches, Bakteriologisches und Klinisches über Lumbalpunktion bei Kindern. Beiträge zur klin. Medizin und Chirurgie. 1899.
Plenk: Lehre von der Erkenntnis und Heilung der Kinderkrankheiten. 1807.
Raubitschek: Die Cytologie der Ex- und Transsudate. Zentralblatt für d. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1906.
Riebold: Zur Frage der Heilbarkeit und Therapie der tuberkulösen Meningitis. Münch. Med. Woch. 1906.
Rumpel: Ref. über d. Sitzung des ärztl. Vereins in Hamburg. Münch. Med. Woch. 1907.
Schäffer: Beschreibung und Heilart der gewöhnlichsten Kinderkrankheiten. 1803.
Salge: Einführung in die moderne Kinderheilkunde.
Schönborn: Bericht über Lumbalpunktionen etc. Med. Klinik. 1906. Nr. 23 u. 24.
— Die Lumbalpunktion und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 384.
Stark: Ref. über d. 1. Sitzung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Münch. Med. Woch. 1908.
Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie.
Thiemich: Meningitis tuberculosa. Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde.